Lane Medical Library

Über

Leukaemie und perniciöse Anaemie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Asmus Franzen,

approb. Arzt

aus Hodderup.

Kiel.

Druck von H. Fiencke.

1892.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0168

Über

Leukaemie und perniciöse Anaemie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

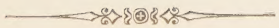
der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Asmus Franzen,

approb. Arzt

aus Hodderup.



Kiel.

Druck von H. Fiencke

1892.

No. 24.

Rectoratsjahr 1892/93.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt: Dr. **Heller.**

Unter den Krankheiten, bei welchen eine Veränderung der Blutflüssigkeit als wesentliches Moment hervortritt, hat die Leukaemie schon längere Zeit das wissenschaftliche Interesse in Anspruch genommen. Schon älteren Autoren war bekannt, dass das Blut unter Umständen eine dem Chylus ähnliche Beschaffenheit annehmen könne und dass die eigentümliche Verfärbung desselben mit starker Vergrösserung der Milz einhergehe, Symptome, welche wir mit Sicherheit auf die Leukaemie beziehen müssen.

Es sind demzufolge auch verschiedene Theorien über das Zustandekommen derselben aufgestellt worden: Die einen bezeichneten sie als eine Eiterresorption, andere als Blutentzündung, noch andere als eine eitrige Gährung des Blutes.

Doch so lange man über die morfologische Zusammensetzung des Blutes im Unklaren war, liess sich eine grundlegende Erklärung nicht erzielen. Eine bedeutende Entdekkung in diesem Sinne haben wir daher Nasse[1]) zu verdanken, der im Jahre 1835 nachwies, dass im normalen Blute mit den roten Blutkörperchen zusammen stets auch die weissen in einer gewissen Anzahl vorkommen. Es musste nun noch ein weiterer Schritt gethan werden, um zu erkennen, dass einerseits die weissliche Verfärbung des Blutes auf einer massenhaften Anhäufung von Zellen beruhe, andererseits die Zellen mit den weissen Blutkörperchen identisch seien. Das Verdienst, dies nachgewiesen zu haben, gebührt unstreitig Virchow[2]), der im Jahre 1845 einen Fall von Leukaemie veröffentlichte und zum ersten Male richtig er-

---

[1]) Nasse, Untersuchungen über Physiologie und Pathologie. Bonn 1835.

[2]) Virchow, weisses Blut. 1845.

klärte. Dass die zelligen Elemente die abnorme Beschaffenheit des Blutes bedingten, wurde zur selben Zeit auch von einem englischen Beobachter, Bennet in Edinburg, behauptet, der gleichfalls einen ähnlichen Fall mitteilte; doch erklärte dieser die Veränderung noch aus einer Eiterung des Blutes, welche auch unabhängig von einer localen Entzündung im Circulationssystem stattfinden könne.

Auf diese Weise entstanden Prioritätsstreitigkeiten zwischen beiden Autoren, die zu Gunsten Virchows enden mussten, da nur er sich auf der richtigen Fährte befand, und es hat schliesslich auch Bennet, nachdem Virchow seine Doctrin in einer Reihe von Artikeln entwickelt hat, sich diesem angeschlossen.

Virchow nun hat die Pathologie weiter gefördert, indem er 1853 mehrere Fälle publizirte, wonach er zwei Formen der Leukaemie unterscheiden konnte, eine lienale und eine lymfalische, je nachdem in einem Falle die Milz, im andern die Lymfdrüsen sich als Ausgangspunkt erwiesen.

Unter diesen Umständen wurde das Interesse für die neu erkannte Krankheit mehr und mehr geweckt. Vogel[1]) in Wiesbaden stellte zum ersten Male die Diagnose bei einem seiner Patienten und mit der Zeit sammelte sich auch eine grössere Casuistik klinisch beobachteter Eälle an.

Schreiber[2]) wies nach, dass auch die Darmfollikel bisweilen dieselbe Veränderung zeigen, wie in der Regel die äusseren Lymfdrysen.

Friedrich[3]) beobachtete durch Leukaemie bedingte Veränderungen in Leber, Nieren, Pleura. Auch der chemischen Umwandlung der Blutflüssigkeit wurde eine grössere Aufmerksamkeit zugewandt.

Zur Vervollständigung endlich der Lehre über den Ausgangspunkt der Krankheit lieferte einen weiteren Beitrag die Entdeckung Neumanns, der infolge seiner Unter-

---

[1]) Virchow, Archiv III.
[2]) Schreiber, de leucaemia Regiom. 1854.
[3]) Virchow, Archiw XII.

suchungen über die physiologische Function des Knochenmarks auch auf die phatologische Bedeutung desselben bei der Leukaemie geführt wurde, und die Existenz einer dritten Form, der myelogenen zur Anerkennung brachte. [1])

So ist es gelungen, durch die Zusammenstellung der verschiedenen Beobachtungen einen ziemlich umfassenden Überblick über die mannigfaltigen Erscheinungen der Leukaemie zu geben. Immerhin aber bringt die neue Litteratur eine Reihe von Fällen, in denen die klinischen Beobachtungen einen vom thatsächlichen weit abweichenden pathologisch-anatomischen Befund hätten erwarten lassen, andrerseits kommen auch Übergänge zu anderen Bluterkrankungen vor. Auch an der Kieler Klinik ist ein Fall zur Beobachtung gekommen, dessen Verlauf und nachheriger Sectionsbefund in dieser Hinsicht soviel Auffälliges bieten, dass er wohl mitteilenswert erscheinen dürfte.

Zuvor mag es wohl angemessen sein, einen kurzen Überblick über das Wesen der Krankheit zu geben. Folgt man der Definition Virchows, so ist der Gang der, dass zuerst ein lymfatisches Organ hyperplastisch afficirt wird, von diesem Organe dann Veränderungen des Blutes ausgehen, und zwar in doppelter Richtung, teils chemische, indem gewisse Stoffe, die sonst im Organ als Parenchymsäfte vorkommen, in reichlicher Menge im Blute sich finden, teils morfologische, indem zellige Elemente ins Blut übertreten, sodann kommt in dritter Reihe die heteroplastische Veränderung anderer Organe, also eine Art Metastase; es sei daher die Leukaemie ein deutliches Bild der Verallgemeinerung eines örtlichen Vorgangs.

Dieser Doctrin wird eine andere von Kottmann [2]) entgegengesetzt. Dieser definirt, ähnlich wie ursprünglich Bennet, Leukaemie als eine Krankheit, bei welcher es sich primär um eine Hyperplasie der weissen Blutkörperchen handle, die in der Blutflüssigkeit selbst vor sich gehe, mit

---

[1]) Neumann: Über myelogene Leukaemie. 1878. A. Hirschwald.
[2]) Kottmann, die Symptome der Leukaemie. Bern 1878.

secundären Metastasen dieser Zellen in die verschiedenen Organe, zunächst in die an der Blutbildung beteiligten Drüsen und das in gleichem Range stehende Knochenmark. Die klinische Beobachtung hat die von Virchow angenommene Entwicklung vielfach bestätigt.

Nach der Ausdehnung der Krankheit[1]) hat man ein Stadium der Vorboten und allmälichen Entwicklung und ein Stadium der Kachexie mit secundärer Erkrankung der ursprünglich beteiligten Organe constatirt.

Das erste Stadium besteht meistens in Symptomen der Schwäche und allgemeinen Abgeschlagenheit, Herzklopfen, Druck im Unterleib, Verdauungsstörungen etc., wozu bei längerem Bestehen oftmals Abmagerung hinzutritt, ferner, je nachdem lymfatische Organe oder Knochenmark der Ausgangspunkt sind, Schwellung der Lymfdrüsen und Milz, oder Knochenschmerzen.

Das zweite Stadium bringt Steigerung aller dieser Symptome oder ganz neue Erscheinungen, unter deren Einfluss die Kranken entweder langsam hinsiechen oder in kurzer Zeit durch paroxysmenartig auftretende oder continuirlich vor sich gehende, schwere Säfteverluste zu Grunde gehen.

Eine der häufigsten und auffallendsten unter diesen Symptomen ist die starke haemorrhagische Diathese, bedingt nach einigen durch Schwäche und Brüchigkeit der Gefässe, nach andern durch vergrösserte Neigung der Zellen zur Diapedese. Wohl aus ähnlichen Gründen neigen auch solche Kranke zu Staungen im Kreislauf und hydropischen Ergüssen. Als Symptom vom Gehirn aus zeigt sich eine gewisse Benommenheit bis zu Delirien und Geistesstörungen.

An Complicationen, die zur Krankheit in directer Beziehung stehen und oft von schwerwiegender Bedeutung sind, lassen sich aufführen wässerige Ausscheidungen in verschiedene Höhlen, wie Pleura, Pericard, Schädel, Bauchhöhle, Lungenoedem und Katarrhe der verschiedenen Schleimhäute.

---

[1]) Mosler. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. VIII,2. 78.

Bei der Sektion an Leukaemie Verstorbener zeigt sich ein dem klinischen Bild an Vielseitigkeit entsprechender Befund. Die Milz kann in den äussersten Fällen eine 12—15-fache Gewichtszunahme erfahren, die Consistenz ist meistens vermehrt, das Parenchym bald trocken, mattglänzend, homogen, bald körnig mit Exsudaten bedeckt; mikroskopisch finden sich die normalen Elemente, nur in dichterer Anordnung, eventuell auch Herde von verschieden dichter Beschaffenheit. Die Lymfdrüsen an den verschiedenen Orten, auch Tonsillen, Dünndarmfollikel, Schilddrüsen zeigen ebenfalls eine Hyperplasie der constituirenden Elemente.

Bei der myelogenen Form ist hauptsächlich das Knochenmark pathologisch Veränderungen eingegangen.

Von den nicht lymfatischen Organen, deren Mitbeteiligung als secundäre Metastase aufzufassen ist, zeigt sich die Leber besonders häufig afficirt. Auch sie hat meistens eine bedeutende Volumszunahme erfahren, teils durch lymfatische Neubildung, die sich mit den Gefässen von aussen nach innen zu verbreitet, teils auch durch hyperplastische Zunahme der Leberzellen.

Die Nieren sollen meistens normal sein; in anderen Fällen zeigte sich eine von der Oberfläche ausgehende Infiltration der Grundsubstanz, welche in grauweisen Gängen den Harnkanälen parallel lief, bisweilen auch markige Knötchen durch Ablagerung von Zellen im Umfang der Glomeruli.

In einem Falle wurde auch die Nebenniere als beteiligt aufgeführt.

Am Gefässsystem lässt sich häufig eine heftige Degeneration der Herzmuskulatur und Arterienwandungen wahrnehmen. Als weitere sehr häufige Befunde sind anzuführen Adhaesion und Ekchymosen der Pleura, dann die schon erwähnten Ergüsse in die verschiedenen Hohlräume, sowie die katarrhalisch veränderten Schleimhäute.

Die von V i r c h o w zuerst wichtigen erkannten Veränderungen des Blutes sind so charakteristisch, dass sie das vorzüglichste Erkennungszeichen der Krankheit abgeben. Die Zellen stellen sich in verschiedener Grösse dar. Kernhaltige, rote Blutkörperchen sollen nur bei der myelogenen

Form vorkommen. Die weissen Blutkörperchen finden sich jedoch auch vermehrt bei einigen acuten fieberhaften Krankheiten und bei der sogenannten Leukocytose, doch hier nur vorübergehend und in geringem Grade, bei Leukaemie dagegen progressiv und mit bleibender Veränderung der Organe. Die Zahl der roten Blutkörper ist nicht nur relativ, sondern auch absolut vermindert.

Soweit im Grossen und Ganzen das Krankheitsbild der Leukaemie, welches wenn vollkommen ausgeprägt, klar genug zu Tage liegt; doch wie schon angedeutet, haben in neuerer Zeit die Beobachter eine Anzahl von Fällen publicirt, welche in irgend einer Richtung davon abweichen. Auszusondern ist ein grosser Teil derselben, welcher auf einer anderen anatomischen Grundlage beruht und deshalb als Pseudoleukhaemie bezeichnet wird. Da mir nun im Kieler pathologischen Institut Gelegenheit geboten wurde, die Organe eines an einer ähnlichen Krankheit zugrunde gegangenen zu untersuchen, und mir durch die Freundlichkeit des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Quincke die Krankengeschichte zur Verfügung gestellt wurde, wende ich mich nunmehr dem oben erwähnten Falle zu.

Es handelte sich um einen 27jährigen Arbeiter N. N. aus Kiel. Den eigenen Angaben nach spürte er den Anfang seines Leidens Januar und Februar dieses Jahres, wo er an Rheumatismus der Arme und Beine litt. Er wurde jedoch dadurch nur vorübergehend an der Arbeit gehindert und fühlte sich im Übrigen damals noch kräftig und arbeitsfähig, hat auch thatsächlich noch bis Ende April schwere Arbeit verrichtet.

Drei Wochen vor der Aufnahme im Krankenhaus hatte der Patient Nasenbluten von Nachmittags 2 Uhr bis Abends 9 Uhr, behauptet jedoch eine nicht grosse Menge Blut verloren zu haben. Auch frühere Anfälle von Nasenbluten sollen nur von kurzer Dauer und unbedeutend gewesen sein.

2 Tage nach dem Nasenbluten versuchte der Patient wieder zu arbeiten, war aber zu matt und musste es aufgeben. Die schlechte Gesichtsfarbe soll ihm zum ersten Male Mitte März aufgefallen sein, wo er von Bekannten darauf

aufmerksam gemacht wurde, doch habe er damals noch keine besondere Schwäche verspürt.

Diese Angaben werden etwas vervollständigt durch die Aussagen der Frau des Patienten, welche angiebt, dass er schon seit einem Jahr blässer geworden sei und dass der Blutverlust ein sehr erheblicher gewesen sei, Patient habe es nur nicht so gemerkt. Er muss denn auch zugeben, vom Rheumatismus des Winters etwas angegriffen zu sein. Die letzten 14 Tage vor der Aufnahme hat Patient grösstenteils zu Bette gelegen und ist in ärztlicher Behandlung gewesen.

Status am 20. V 92. Kräftig gebauter, mässig muskulöser, aber stark abgemagerter Mann.

Haut und Schleimhäute sind sehr blass. Die Haut des Gesischts und teilweise am Körper hat einen gelblichbraunen Ton.

Patient klagt über grosse Mattigkeit, leichten Schwindel, bisweilen etwas Kopfschmerzen.

Auf den Lungen zeigt die rechte Spitze deutlich kürzeren Schall, das Atmungsgeräusch ist über demselben rauher, hauchender, mit verlängertem Exspirium und einzelnen nicht klingenden Rasselgeräuschen. Sonst Lungen normal. Herzaction sehr beschleunigt., über dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch.

Relative Dämpfung: nach rechts 6 cm, nach links 11 cm, beginnt an der 3ten Rippe.

Absolute 10 : 8½ cm.

Milz 16 : 11 cm deutlich fühlbar, hart.

Leber nicht vergrössert, nicht palpirbar.

Inguinal- und Occipitaldrüsen sind vergrössertund hart.

Harn enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, sehr wenig Indikan.

Cornea rechts derb und trübe. Der Augenhintergrund erscheint eigentümlich blass mit schwärzlichen Flecken, dazwischen befinden sich einzelne unregelmässige rundliche, stecknadelkopf- bis kleinerbsengrosse Blutungen.

Mikroskopischer Befund des Blutes.

Die Zahl der roten Blutkörperchen in cmm 702220,

der Haemoglobingehalt (Fleischl's Haematometer) kaum 5% des normalen, = 0,9% Haemoglobin.

Die roten Blutkörperchen bilden Geldrollen und erscheinen ziemlich normal gestaltet, vielleicht die Dellen weniger ausgesprochen; auch keine erheblichen Grössenunterschiede.

Leucocyten etwa in gleichem Grade vermindert; keine Blutplättchen.

Am nächsten Tage, nachdem der Patient sich etwas ausgeruht hatte, war die Herzdämpfung deutlich kleiner; die Relative: nach rechts 5½ cm, nach links 10 cm, die absolute: 8½ : 8cm. Geräusche wie vorher. Die Diagnose ist: Anaemia perniciose. Die Behandlung: Excitantien, Ferrum.

23 V. Herzdämpfung: Relative: 5 : 10 cm, absolute: 7 : 7 cm.

Über dem ganzen Herzen systolisches Geräusch, welches über der Spitze am wenigsten deutlich ist.

27. V. Atmung häufiger, etwa 24 und tiefer. Rechts oben hinten Atmen leiser und rauher als links, ganz vereinzelte Rasselgeräusche.

Herzdämpfung: relative 6½ : 12½ cm, Geräusch etwas lauter über der Pulmonalis, als über der Aorta; die 2. Töne ziemlich leise. Über den Ventrikeln erster Ton dumpf, über dem rechten von einem ganz leisen Geräusch begleitet.

Leber: 14 : 11 : 8 cm, Milz: 16 : 12½ cm.

30. V. Seit gestern Unruhe, Andeutung Stoke'schen Atmens. Die Temperatur, welche während des ganzen Verlaufs viele Schwankungen zeigte, mehrmals bis 39° stieg, subnormal. Abends intravenöse Infusion von 50 ccm defibrinirten Blutes von der Frau des Patienten. Da der Einfluss stockt, und die Vene sich prall und härtlich anfühlt, werden die übrigen 50 ccm subcutan an der Aussenfläche des linken Oberschenkel applicirt. Während der Nacht häufig grosse Unruhe, Puls klein, frequent, Respiration 44. Patient klagt in der Nacht über Leibschmerzen.

31. V. Nachdem Patient kurz vorher noch gesprochen, erfolgt um 6½ h. a. m. plötzlicher Exitus letalis.

Section den 31. Mai, 11¼ Uhr Vorm. V. h. p. m.

Wesentlicher Befund. — Allgemeine Anaemie. — Stark gestricheltes hypotrof. Fettherz. — Residuen von doppelter Pleuritis. — Sehr starkes Lungenoedem. — Leukaemische Infiltration von Leber, Nieren, Pankreas und Prostata. — Chronische Tonsillitis mit leukaemischer Infiltration. — Derbe Milzschwellung. — Kleine Magenblutungen. — Ekchymosen der Pleura. — Gestielte Auswüchse am linken Hoden. — Nebenmilz. — Kleine doppelseitige Schenkelbrüche. — Oxyuris vermicularis.

Männlicher Leichnam, kräftig gebaut, schlecht genährt; Haut eigentümlich gelblich, mit sehr geringen blassen Totenflecken; Unterhautgewebe wenig fetthaltig; Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt; keine Starre, beide Lungen in grosser Ausdehnung mit der Brustwand und dem Zwergfell verwachsen. Lungen wenig einsinkend, Pleura hinten stark ekchymosiert, Gewebe sehr pigmentarm, von der Schnittfläche reichliches Serum mit ganz wenig wässerigem blassem Blut. Im Herzbeutel sehr reichliches klares, Serum. Herz gross, aussen mit reichlichem sehr blassem Fett, Klappen zart, Herzfleisch blass, ganz dicht gelbbraun und gelb gescheckt, Wand im rechten Vorhof im conus sinister 16 mm, conus dexter 6 mm dick, Aorta zartwandig, über den Klappen mit wenigen fettigen Flecken, aufgeschnitten 6,6 und 4,6 cm, Pulmonalarterie über den Klappen 7 cm, Schilddrüse blass, bräunlichgelb, Speiseröhrenschleimhaut sehr blass, Kehlkopf und Luftröhrenschleimhaut sehr blass, am rechten Rande des Kehlkopfdeckels eine 1 mm im Durchmesser messende Einsenkung, einem Substanzverluste im Knorpel entsprechend.

Bauch-Decken wenig aufgetrieben, gespannt, in der Höhle wenig stark fadenziehende Flüssigkeit, Leber gross, sehr derb, Kapsel glatt, auf dem Durchschnitt blassgrau und blassgraurot marmorirt, Gallenblase wenig ausgedehnt, enthält dunkle Galle.

Milz gross 16 lang, 9½ breit, bis 5,3 dick, auf dem Durchschnitt blassgraurot, sehr zähe; im Hilus eine kleine Nebenmilz.

Niere. Kapsel glatt lösbar, Oberfläche ganz blassgraurot, von grösseren und kleineren eigentümlichen Vor-

wölbungen überragt. Auf dem Durchschnitt die Corticalis teils ebenso blassrötlich, zum teil wachsähnlich Nierenbecken und Kelche weit, Schleimhaut sehr bleich. —

In der engcontrahirten Harnblase ganz blasser, stark sedimentirter Urin.

Hoden normal gross, auf dem Durchschnitt äusserst bleich, am Nebenhoden reiskornähnlicher, an dünnem Stiel hängender Körper.

Magen wenig ausgedehnt, enthält ganz wenig grünliche Flüssigkeit und reichlichen zähen Schleim, Schleimhaut sehr blass, im Fundus ganz kleiner blasser Blutklumpen.

Dünndarm grösstenteils eng, enthält nur stellenweise etwas grünen, dünnen Inhalt. Schleimhaut durchaus sehr blass.

Dickdarm grösstenteils eng zusammen gezogen, enthält wenig ganz trocknen, bröckligen Kot; im Coecum einzelne Oxyuren, weiter im Dickdarm vereinzelte Oxyuurenweibchen, Mesenterialdrüsen klein, blass.

Pankreas sehr blass und derb.

Mikroskopischer Befund:

Leber, in der Glisson'schen Kapsel bis zwischen die acini verfolgbar, eine sehr starke Infiltration mit Rundzellen, Gefässe weit ausgedehnt. Die Zellinfiltration zieht sich in unregelmässiger Weise allenthalben in die Läppchen hinein, die Leberzellenschläuche dadurch auseinander gedrängt, zum teil sehr schmal. Die Leberzellen sind meist von Fetttröpfchen dicht angefüllt und zum teil gallig pigmentiert.

Niere: Das interstitielle Gewebe zwischen Glomerulis und Harnkanälchen dicht mit Rundzellen infiltrirt, sodass die Harnkanälchen auseinander gedrängt werden. Das Epithel der letzteren gequollen. Einzelne Herde von verschiedener Dichte.

Prostate. Dichte zellige Infiltration zwischen den Muskelfasern, Epithelien der Drüsenbläschen stark gewuchert, sodass dieselben dicht damit angefüllt erscheinen.

Herz: Muskelfasern herdweise fettig degenerirt.

In der Zeit, während der Patient in klinischer Behandlung war, haben sich für die Diagnose Leukaemie wenig

oder gar keine Anhaltspunkte geboten. Die fahle Verfärbung der Haut, die grosse Schwäche, die Benommenheit der Sinne und starke Abmagerung hat das kachetische Stadium dieser Krankheit mit anderen vorgerückten Krankheitsstadien, die von Organaffectionen und Tumoren abhängig sind, und mit der perniciösen Anaemie gemein. Da es sich um keine organische, sondern um eine allgemeine Erkrankung handelt, muss eine engere Entscheidung getroffen werden zwischen perniciöser Anaemie und Leukaemie. Die starke haemorrhagische Diathese, die mässige Vergrösserung der Milz und Lymfdrüsen, leichte Temperatursteigerung findet man sowohl bei Leukaemie wie bei perniciöser Anaemie.

Den Ausschlag aber giebt die mikroskopische Untersuchung des Blutes, welches auch schon bei oberflächlicher Betrachtung keine ausgeprägte leukaemische Beschaffenheit zeigt.

Da die charakteristischen Zellen sich nicht im Blut in auffälliger Vermehrung vorfanden, bestand jedenfalls zur Zeit keine Leukaemie.

Auch von einer sogenannten Pseudoleukaemie liess sich absehen; denn obgleich bei dieser die Leucocytenvermehrung im Blute kein ständiges Symptom ist, fehlten doch jegliche Spuren von etwa einer solchen zu grunde liegenden bösartigen Neubildung in den Lymforganen oder im Knochenmark. Es deuten also die am Lebenden beobachteten Erscheinungen demnach am meisten auf das Bestehen einer perniciösen Anaemie hin. Eine hochgradige allgemeine Anaemie wird auch durch die Section bestätigt. Die Schnittfläche des Gehirns und die verschiedenen Schleimhäute sind äusserst bleich. Sehr deutlich zeigt sich die bei Blutarmut so häufige strichförmige Fettdegeneration der Herzmuskulatur und des Anfangs der Arterie,[1]) Indessen schon die makroskopische Untersuchung einzelner Organe zeigt, dass hier ein complicirterer Process vor sich gegangen ist, wie eine essentielle perniciöse Anaemie. Die Consistenz

[1]) Ziemssen, Handbuch VIII,2 79.

und Färbung der Milz auf dem Durchschnitt erinnert sehr an den leukaemischen Befund. Die Volumenszunahme der Leber ist teilweise auf Stauung vom Pfortadergebiete aus zurückzuführen, teilweise auf Infiltration mit Leucocyten. Am ausgedehntesten lässt sich eine zellige Infiltration in den Nieren verfolgen. Von den übrigen Organen ist die verhältnismässig seltner beteiligte Prostate besonders hervorzuheben, welche auf der einen Seite dicht infiltrirt ist, auf der andern einen Herd zeigt. Auch die umfangreichen pleuritischen Adhaesionen dürfen als eine Folge desselben Krankheitsprocesses aufzufassen sein. Es hat also zweifellos seiner Zeit eine starke Vermehrung von Leucocyten im Körper stattgefunden. Dass sie nicht im Blute in der entsprechenden Anzahl gefunden wurden, bleibt auffällig, doch liess sich denken, dass zu der Zeit, als der Fall in Behandlung kam, nur noch die Residuen des grösstenteils schon abgelaufenen Processes bestanden, an welche dann sich eine bei der Aufnahme bestehende anaemia perniciosa angeschlossen hätte. — Die Todesursache ist wohl zu suchen in der allgemeinen Erschöpfung durch die schweren Blutverluste und in der Ernährungsstörung lebenswichtiger Organe.

Dass Leukaemie vorher bestanden hat, dafür spricht, abgesehen vom Sectionsbefund 1. die Anamnese, nach welcher das mehr für Leukaemie als für perniciöse Anaemie charakteristische Nasenbluten schon seit einem Jahre öfters den Patienten befallen hat, der auch schon längere Zeit eine auffällig blasse Gesichtsfarbe gehabt haben soll.

2. Die Beschaffenheit der roten Blutkörperchen; das Fehlen der Poikilocyten und Blutplättchen im Blute, welche bei einer anaemia perniciosa von längerer Dauer fast regelmässig vorhanden sind. Es scheint dadurch angedeutet, dass diese Blutbeschaffenheit jüngeren Datums ist, wie die ganze Erkrankung. — Da die Leucocyten sich nicht auffällig vermehrt zeigten, wäre es auch denkbar, dass sie in die nunmehr infiltrirten Organe ausgewandert seien und dort zurückgehalten würden.

Die Milz zeigt sich daher auch nicht in dem Grade hypertrofisch, wie im höchsten Stadium der Leukaemie, wo sie

straff gespannt ist und bisweilen weit unter dem Rippenbogen hervorragt.

Dass die leukaemischen Erscheinungen zurückgehen können, um andern Processen zu weichen, ist schon anderweitig beobachtet, und aus den Krankheitsjournalen der hiesigen Klinik lassen sich zwei Fälle von Leukaemie anführen, wo der letale Ausgang durch im Anschluss daran sich entwickelnde acute Miliartuberculose bedingt war, während die Anzeichen der ursprünglichen Krankheit vollständig nachliessen.

Zum Schluss der Arbeit sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr Heller für die Überweisung des Themas und bereitwillige Hilfe, sowie Herrn Geheimrath Prof. Dr. Quincke für die gütige Überlassung des Krankheitsfalles meinen innigsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Asmus Franzen, wurde geboren den 16. März 1862 zu Hodderup (Angeln). Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich am Königlichen Gymnasium zu Flensburg, welches ich Ostern 1884 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf liess ich mich bei der medicinischen Facultät zu Kiel immatriculiren und studierte hier bis zum Bestehen des tentamen physicum Ostern 1886. — Zugleich genügte ich der Dienstpflicht mit der Waffe beim Füsilierbataillon Holst. Inf. Rgt. No. 85. Sommer 1884. — Nachdem ich hierauf ein Semester in Strassburg zugebracht hatte, kehrte ich Michaelis 1886 nach Kiel zurück und bestand hier das Staatsexamen, Februar 1889.

Vom 1. April 1889 bis 15. Oktober 1889 diente ich als Einj. Freiw. Arzt und Unterarzt bei der Kaiserlichen I. Matrosendivision. Seit meiner Entlassung aus dem Militärdienste fuhr ich als Schiffsarzt bei der Deutsch-Australischen Dampfschiffsgesellschaft zu Hamburg.